

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

859

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Daniel CHARRIER

né le 31 août 1937 à ANGERS (49)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES
AIGUS TRANSITOIRES IDIOPATHIQUES
(A propos de onze observations)

Président : M. Y. BOUVRAIN, Professeur .

EDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Daniel CHARRIER

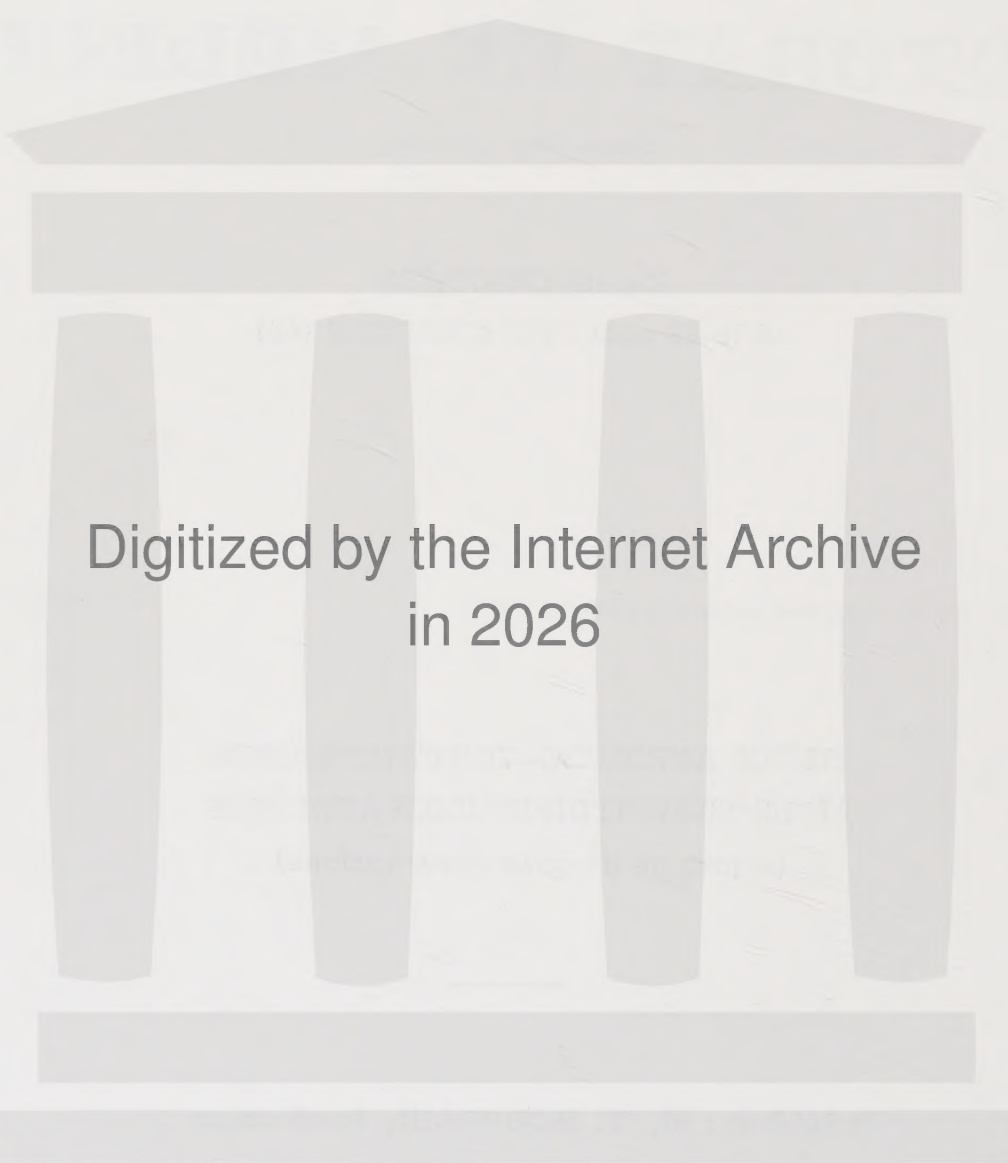
né le 31 août 1937 à ANGERS (49)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE



BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES
AIGUS TRANSITOIRES IDIOPATHIQUES
(A propos de onze observations)

Président : M. Y. BOUVRAIN, Professeur .



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544304_0023

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulounguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale
Thérapeutique
Thérapeutique appliquée

MM.
N...
LAMOTTE (M.)
N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie
Anatomie anthropologique
Anatomie pathologique
Bactériologie
Biochimie médicale
Biologie médicale
Parasitologie
Pathologie expérimentale
Physiologie

Physique médicale

Radiologie médicale

CABROL (Ch.)
OLIVIER (G.)
NEZELOF (Ch.)
BARBIER (P.)
DREYFUS (J.-Cl.)
BOURLIÈRE (F.)
LARIVIÈRE (M.)
LOEPER (J.)
DEJOURS (P.)
SCHERRER (J.)
KELLERSHOHN (L.)
GOUGEROT (L.)
ROUCAYROL (J.-Cl.)
TUBIANA (M.)
FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)
Clinique cardiologique (Broussais)
— — (Boucicaut)

Cliniques chirurgicales
 Beaujon
 —
 Cochin
 Hôtel-Dieu
 Saint-Antoine
 Salpêtrière
 Tenon

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)
 — — — (Foch)
 — — — (Beaujon)

Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)
Clinique endocrinologique (Pitié)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)
Clinique des maladies du sang (Broussais)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)

Cliniques médicales
 Bicêtre
 Broussais
 Cochin
 Hôtel-Dieu
 Pitié
 Saint-Antoine
 Saint-Antoine
 Saint-Antoine

MM.
DENOIX P.
REDON (H.)
SOULIÉ (P.)
LENÈGRE (J.)
LORTAT-JACOB (J.-L.)
BAUMANN (J.)
LEGER (L.)
PATEL (J.)
GOSSET (J.)
SIGARD (A.)
OLIVIER (Cl.)
MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
PADOVANI (P.)
GAUCHOIX (J.)
FÈVRE (M.)
DUBOST (Ch.)
MATHEY (J.)
DUPERRAT (F.)
DECOURT (J.)
LAMY (M.)
HUGUIER (J.)
DEGOS (R.)
TURPIN (R.)
MOLLARET (P.)
DELAY (J.)
BERNARD (J.)
CASTAIGNE (P.)
DEPARIS (M.)
MILLIEZ (P.)
N...
BARIÉTY (M.)
DREYFUS (G.)
CONTE (M.)
KOURILSKY (R.)
BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
Hydrologie et climatologie	BOUSSER (J.)
Maladies infectieuses	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICNET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYBOU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . .	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon père,

A ma mère,

A mes soeurs et à mon frère.

A notre Maître et Président de thèse,
Monsieur le Professeur Yves BOUVRAIN

Professeur de Sémiologie Médicale
Chef du service de Cardiologie de l'Hôpital
Lariboisière.

qui a inspiré cette thèse et nous a
fait le grand honneur d'en accepter
la présidence.

En témoignage de notre profond respect
et de toute notre reconnaissance pour
son enseignement.

A Monsieur le Professeur Agrégé Robert SLAMA

Médecin des Hôpitaux

qui a eu l'extrême bienveillance
de nous guider dans l'accomplis-
sment de ce travail.

Qu'il soit assuré de notre très
sincère gratitude.

A Monsieur le Docteur G. MOTTE

Chef de Clinique-Assistant

En témoignage de notre vive reconnaissance pour la grande participation qu'il a bien voulu prendre dans l'élaboration de cette thèse.

A Monsieur le Docteur HECK

Médecin des Hôpitaux

Dont l'exemple, les grandes connaissances
ont été pour nous la meilleure des ini-
tiations à la cardiologie.

A nos Maîtres d'Externat dans les Hôpitaux d'Angers :

- Professeur GOYER
- Professeur FRESSINAUD-MASDEFIEUX
- Professeur DELAITRE
- Docteur BONHOMME

A nos Maîtres d'Internat dans les Hôpitaux d'Angers :

- Docteur HECK
- Professeur PERRAULT
- Professeur AMSLER
- Docteur BAYLE

A nos Maîtres d'Externat dans les Hôpitaux de Paris :

- Professeur DUBOST
- Docteur WELTI
- Professeur BOUVRAIN

INTRODUCTION

Les blocs auriculo-ventriculaires transitoires constituent un des chapitres importants des troubles de la conduction.

Symptomatiques d'une affection aiguë, ils s'observent le plus souvent dans le tableau caractéristique d'un infarctus du myocarde, d'une intoxication digitalique ou quinidinique, d'une maladie infectieuse.

Ces circonstances d'installation les dissocient des troubles chroniques de la conduction par dégénérescence du faisceau de His dont ils n'ont pas la fréquence.

Il arrive que l'étiologie d'un bloc A-V d'évolution passagère ne puisse pas être mise en évidence.

A propos de onze observations recueillies dans le service du professeur BOUVRAIN à l'hôpital Lariboisière, durant ces dernières années, nous voudrions envisagé les problèmes posés par ce type de blocs auriculo-ventriculaires aigus transitoires que notre ignorance de leur étiologie fait qualifier d'idiopathiques.

P L A N

CHAPITRE I

Rappel physio-pathologique de la conduction auriculo-ventriculaire.

CHAPITRE II

Observations personnelles
Commentaires.

CHAPITRE III

Revue de la littérature

CHAPITRE IV

Pathogénie

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE I

RAPPEL PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE LA CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE

La conductibilité est la propriété du muscle cardiaque qui permet aux impulsions rythmiques nées du noeud sinusal de Keith et Flack de se transmettre à l'ensemble du muscle cardiaque.

Cette fonction est plus particulièrement réservée à un tissu spécialisé, le tissu nodal constitué de myocarde indifférencié.

L'onde d'excitation émise à une cadence rapide par le noeud sinusal et ralentie par le tonus vagal modérateur envahit les oreillettes à la vitesse de 1 mètre/seconde et atteint le noeud de Tawara en 13/100 de seconde.

Le noeud de Tawara est situé dans la paroi de l'oreillette droite, sur son plancher, près du septum. Il est formé par une série de fibres éparses, noyées dans le myocarde auriculaire, anastomosées en réseaux qui constituent ses racines, se condensant ensuite progressivement.

Sa fonction est de ralentir le passage de l'onde d'excitation.

C'est dans le millimètre juxta-auriculaire du noeud de Tawara que la conduction est la plus lente (5 cm/sec.) en raison du fin calibre des fibres (la vitesse est proportionnelle au diamètre) et des caractères locaux du potentiel d'action.

Cette zone est donc une zone critique ou la conduction lente, à faible marge de sécurité, est facilement bloquée (conduction décrémenteille).

Ce noeud possède un automatisme propre, qui reste latent car déchargé périodiquement par le passage de l'onde d'excitation sinusale. Le rythme nodal est régulier à 35-50.

Il s'extériorise quand aucune incitation supérieure n'arrive plus. Le point de départ Tawarien se déduit de l'aspect normal du complexe ventriculaire.

Le tronc du faisceau de His continue insensiblement le noeud de Tawara.

Il chemine sur la face droite du septum interventriculaire, parcourant le trigone fibreux droit qui sépare les deux anneaux fibreux des orifices auriculo-ventriculaires atteint la partie postérieure de la pars membranacea septi, continue sur le bord inférieur tout en restant sur le versant droit du septum et avant d'atteindre la partie antérieure de la pars membranacea septi se divise en deux branches.

Au niveau du tronc, la vitesse de conduction augmente progressivement tandis que le diamètre des fibres croît, on enregistre une augmentation progressive de la durée du potentiel d'action et donc de la période réfractaire.

Il peut être le siège d'un automatisme idio-ventriculaire à 30 par minute avec conservation d'une morphologie normale du complexe qRS.

Le tronc du faisceau émet les nombreuses ramifications de la branche gauche puis une longue branche droite.

Il existe également, latent, un automatisme idio-ventriculaire à 20/30 par minute.

Du fait de leur origine anormale, l'activation ventriculaire a un chemin plus long à parcourir et le qRS a une morphologie élargie, rappelant tantôt l'aspect de bloc de branche droit ou gauche.

A l'état pathologique, on peut observer un trouble de conduction sur le trajet normal. Ce trouble peut être d'intensité variable :

- la conduction peut être simplement ralentie entre l'oreillette et le ventricule, entraînant un allongement de l'espace PR ; c'est le bloc du premier degré;

- certaines contractions auriculaires ne sont suivies d'aucune réponse ventriculaire de façon régulière et cyclique : c'est le bloc du deuxième degré.

L'électro-cardiogramme montre par exemple :

- deux, ou trois ou quatre ondes P suivies d'un complexe qRS avec un espace PR constant, puis une onde P isolée : bloc du 2e degré dit 3/2 (au 4/3, ou 5/4)

- ou encore un aspect particulier caractérisé par un allongement progressif de l'espace PR aboutissant au bout de quelques complexes à une onde P bloquée : périodes de Luciani-Weinckebach.

- ou une onde P sur 2 ou sur 3 suivie d'un complexe qRS : bloc dit 2/1 ou 3/1.

Il reste que dans ces deux premiers groupes de blocs l'ordre de commande est sinusal. Tantôt c'est un bloc du troisième degré : le stimulus né du sinus de Keith et Flack ne peut passer des oreillettes aux ventricules. Ceux-ci se contractent indépendamment des oreillettes sous l'influence de stimulus nés d'un centre d'automatisme situé soit au niveau du noeud de

Tawara, soit sur le tronc du faisceau de His, soit en plein myocarde ventriculaire à un rythme plus lent que celui du noeud de Keith et Flack. La morphologie est normale sur le tronc, a un aspect de retard droit ou gauche si le centre est ventriculaire.

oOo

CHAPITRE II

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous avons éliminé de notre étude les troubles passagers de la conduction auriculo-ventriculaire apparus au cours d'un infarctus du myocarde, d'une intoxication digitalique ou quinidinique, d'une maladie infectieuse comme le rhumatisme articulaire aigu, la diphtérie où de tels blocs sont classiques.

Ce travail porte sur onze observations colligées dans le service du Professeur BOUVRAIN. Il s'agit dans tous les cas de blocs auriculo-ventriculaires ayant évolués de façon aiguë et transitoire. Nous verrons néanmoins que certains détails cliniques et évolutifs permettent de les classer en deux groupes différents.

PREMIER GROUPE

M. PERID..., 30 ans
M. ROSSI..., 49 ans
M. PU... , 40 ans
Melle GAU..., 8 ans
M. DEY... , 37 ans
M. GREN..., 29 ans
M. COR... , 19 ans
M. CARP..., 27 ans

OBSERVATION I

Monsieur PERID..., 30 ans, boulanger, est hospitalisé le 14 mars 1965.

Sa maladie a débuté le 13 mars 1965 dans la soirée par une gêne respiratoire. Dans la nuit 2 syncopes, une douleur thoracique aggravent le tableau clinique. Le pouls est à 40 par minute et son médecin l'adresse dans le service.

M. PERID... était en bonne santé jusqu'alors, Il n'a pas d'antécédents rhumatismal, diphtérique, hypertensif, diabétique.

A son entrée le 14 mars :

La dyspnée a disparu. Il existe une douleur rétro-sternale, augmentée par l'inspiration profonde, calmée par la position assise. Il n'y aura plus de syncope.

Température 37°6 ; TA : 16/8

Le coeur est lent à 18. Il y a un souffle systolique de pointe, un dédoublement et un éclat variable des bruits.

Le foie n'est pas gros. Pas d'oedème pulmonaire. Le coeur n'est pas augmenté aux rayons X. Il n'y a pas d'élargissement du pédicule artériel . Les artères périphériques sont bien perçues.

- Le 1er E.C.G. montre un bloc A-V du 3e degré avec un aspect de retard gauche.

La fréquence idio-ventriculaire est à 18, les oreillettes battent à 120.

Plusieurs diagnostics étiologiques sont alors envisagés :

. l'infarctus du myocarde, malgré l'âge, la douleur rétro-sternale dans un tableau fébril, l'élévation le premier jour des transaminases : SGOT : 74 ; SGPT : 83, viennent à l'appui de cette hypothèse.

. la myo-péricardite d'origine indéterminée, les caractères de la douleur témoignant d'une attitude péricardique très probable.

L'absence de signes électriques interprétables ne permet pas de conclure dans l'immédiat.

Un traitement symptomatique et polyvalent est entrepris :

Isuprel intra-veineux : 5 ampoules dans 250 cc; per os : 12 comprimés
cortisone : 30 mg
Héparine en perfusion.

- Quelques heures plus tard un rythme sinusal est récupéré. Il persiste cependant un trouble de la conduction A-V : bloc du deuxième degré : 2/1, fréquence : 60 ; PR = 0,40 sec. ; AQRS : -15° , durée de qRS : 0,09 sec. Pas de nécrose ni de troubles de la repolarisation.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde est alors éliminé.

L'Isuprel intra-veineux et l'Héparine sont arrêtés.

- L'évolution confirme cette impression .

Le lendemain, le malade est fébril : 38°C .

Le cœur bat à 100, les bruits sont bien frappés, il n'y a pas de souffle . TA = 15/9.

ECG : rythme sinusal à 100, l'onde P est dans l'onde T précédente, PR mesure 0,40 sec., axe qrs à -10° . Les transaminases sont redevenues normales le deuxième jour : SGOT : 9; SGPT : 3.

Les jours suivants, la courbe thermique, la vitesse de sédimentation, la formule blanche se normalisent tandis que l'espace PR revient progressivement à la normale : 0,28 le 16 mars ; 0,26 le 18 mars ; 0,24 le 20 mars ; 0,18 le 23 mars.

Les examens biologiques n'apportent pas de renseignements quant à l'origine de cet épisode. Il y a les éléments d'un syndrome inflammatoire
V.S. : 62/98 ; globules blancs : 12.800 ; : 7,6 ; ASLO : 200 unités.

L'enquête virologique est négative, ainsi que l'étude des agglutinines rickettsiennes.

Le cortancyl est réduit progressivement et arrêté.

Il quitte le service sans traitement.

Il est revu plusieurs fois. Il va bien, son ECG est normal.

OBSERVATION II

Monsieur ROSSI..., 49 ans, représentant, est hospitalisé le 3 décembre 1963.

Depuis quelques jours Monsieur ROSSI... a une laryngite , est subfébril, asthénique, dyspnéique.

Le 1.12.63, le médecin traitant rattache cet état aux nombreuses gripes et rhino-pharyngites de l'entourage, mais fait insolite, existe une bradycardie à 42.

L'ECG montre qu'il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire du 3e degré. Il est traité par Isuprel : 8 comprimés par jour.

- Devant la persistance du trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, il est hospitalisé le 3 décembre .

Dans ses antécédents on trouve une périarthrite scapulo-humérale évoluant depuis plusieurs années et dont les poussées sont traitées par les corticoïdes per os et en infiltration.

Plusieurs ECG faits à titre systématique dans le passé sont normaux.

A son entrée :

Laryngite, pas de douleurs, stenocardiaques, pas de dyspnée.

TA : 12/8, température : 37°9

Coeur : 48 ; pas de souffle, pas de frottement.

Poumons : normaux à l'auscultation et aux RX.

ECG : BAV du 2e degré 2/1 aux périodes de Luciani-Wenckebach.
PR : 0,30 sec.

AQRS = + 60°

Durée de qRS : 0,08 sec.

Aspect rS en V1, qR en V6

Pas de trouble de la repolarisation.

L'origine de ce trouble de la conduction n'apparaît pas clairement chez cet adulte jeune :

- aucun argument clinique, électrique, biologique en faveur d'un infarctus du myocarde,

- la première manifestation d'un bloc chronique ne peut être écartée.

On continue l'Isuprel per os et on ajoute 30 mg de Δ -cortisone.

Le 5 décembre, il est apyrétique, son ECG est sinusal à 84.

Les oreillettes entraînent régulièrement les ventricules : PR à 0,24 sec.

Les ECG successifs montrent un raccourcissement progressif de PR à 0,20 puis 0,18 sec.

Au troisième jour de l'hospitalisation, il y a eu un épisode inflammatoire de l'épauche gauche dû à un réveil de la périarthrite scapulo-humérale sans rechute thermique, ni accélération de la V.S. Les ASLO sont à 50 unités, la fibrine à 4,90 et la PCR négative.

Les examens biologiques n'apportent pas de renseignements :

VS : 34/62

GB : 12800 avec 75 % de PN

Urée : 0,35

EW : 0

Agglutinines froides : 0

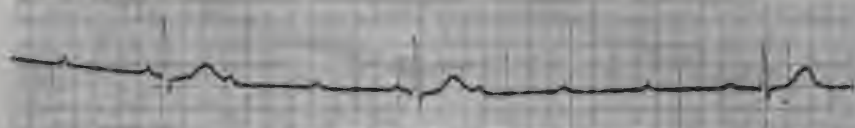
Virus : grippe)
 psittacose) 0
 ornithose)
 APC)

Il quitte le service sous traitement.

Le 11 février 1964, durant sa convalescence, on relève une vitesse de sédimentation à 46/72 sans autre élément inflammatoire, son ECG restant normal.

oOo

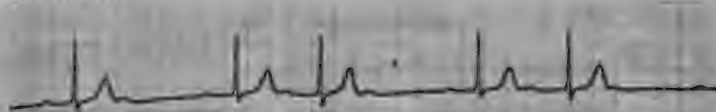
ROS... jean



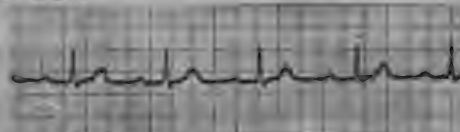
2 -12-63



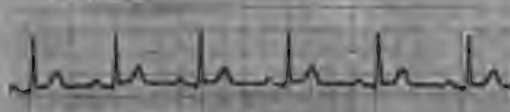
3-12-63 matin



3-12-63 soir



5-12-63



11-12-63

2111

OBSERVATION III

Monsieur PU..., 40 ans, garagiste est hospitalisé le 20 septembre 1964 dans un état de mal syncopal.

Le 14 septembre, un syndrome grippal avec myalgies, arthralgies s'installe. Il prend de l'aspirine et continue son travail.

Le 20 septembre, le matin, alors qu'il est couché, il a une syncope avec des mouvements convulsifs ; les pertes de connaissance de courte durée se reproduisent une dizaine de fois dans la journée.

Dans le service des urgences, l'ECG montre un bloc auriculo-ventriculaire du 3e degré avec un aspect de retard gauche. Le rythme idio-ventriculaire est lent à 15-20. Il y a de longues pauses ventriculaires qui provoque un état de mal syncopal. Le massage cardiaque externe doit être utilisé.

Les antécédents pathologiques sont pauvres : pas de R.A.A., de diphtérie, d'angor.

A son entrée :

température : 38° ; TA : 13/7

Il ne souffre , na pas de dyspnée.

La perfusion d'Isuprel (5 ampoules dans 250 cc) aussitôt installée accélère la fréquence. Il ne refera plus de syncopes.

On associe l'Isuprel per os (12 c par 24 heures) et 30 mg de Δ cortisone.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde est évoqué malgré l'absence de sténocardie.

L'évolution ne permet pas de confirmer ce diagnostic .

- dans la soirée : l'ECG se modifie : tantôt nodal, tantôt idioventriculaire,
- quelques heures plus tard : bloc du deuxième degré : 2/I

-Le 21 septembre :

ECG : rythme sinusal avec bloc A-V du premier degré ventriculo-gramme monomorphe à 110 avec qRS fins

Les ondes P ne sont pas visibles dans les dérivations standards, mais la dérivation oesophagienne les individualise à 0,32 sec de qRS.

AQRS : + 20°

Pas de signes de nécrose, pas de troubles de la repolarisation.

Les examens de laboratoire ne montrent que des signes inflammatoires non spécifiques :

Globules blancs : 16.000 avec 82 % de PN

VS : 46-74; fibrine : 7,9 g

Electrophorèse : normale

ASLO : 60 U

- Le 22 septembre , l'onde P est à 0,24 s.

- Les jours suivants le PR se rallonge à 0,30 sec, puis le rythme redevient irrégulier avec des ondes P sans réponse. Dans les fragments réguliers, les ondes P sont invisibles et doivent être dans les ondes T.

Cette rechute coïncidait avec une diminution sans doute prématurée de la dose de cortancyl à 20 mg.

A partir du 25 septembre, l'espace PR se raccourcit : 0,30 sec, puis 0,26 ; 0,22; 0,20, tandis que la courbe thermique se normalise.

Les tests d'agglutinations des rickettsies sont négatifs.

Il quitte le service sans traitement.

Il est revu régulièrement à la consultation.

Il va bien, son ECG est normal.

En conclusion, ce bloc A-V est précédé d'un syndrome grippal et s'inscrit dans des signes inflammatoires nets qu'il n'est pas possible de rattacher à une étiologie précise.

oOo

OBSERVATION IV

Yolande GAU..., 8 ans, est hospitalisée le 4 septembre 1964. Elle a eu le matin, en prenant son petit déjeuner, une syncope avec chute.

Le médecin trouve une bradycardie et l'adresse dans le service.

L'enfant était en bonne santé jusqu'à cet incident. Il n'y a pas de notion de trouble du rythme, de perte de connaissance dans ses antécédents, elle n'a pas eu de RAA, diphtérie, angine.

A son entrée :

Conscience normale, ne souffre pas.

Température : 37°6 ; tension artérielle : 10/5

Coeur : fréquence : 42

bruits normaux

pas de souffle, pas de frottement.

Le reste de l'examen est normal.

ECG : bloc A-V du troisième degré avec des ventriculogrammes polymorphes.

Rythme idio-ventriculaire à 55

Rythme auriculaire à 140

La silhouette cardiaque est normale aux RX.

ECG, une heure plus tard : bloc complet avec aspect de retard gauche.

L'interrogatoire ne permet pas d'incriminer une ingestion de toxique.

L'enfant est mis sous surveillance, sans traitement.

L'évolution permet d'éliminer rapidement un bloc d'origine congénitale. Dès le lendemain en effet le rythme est sinusal .

ECG :

bloc du 1er degré

PR long, l'onde P est incluse dans l'onde T précédente

AQRS : + 90°

qRS fins

pas de trouble de la repolarisation,

pas de bloc de branche.

Les examens complémentaires ne permettent pas de saisir un syndrome biologique rhumatismal en évolution.

V.S. : 25/47

globules blancs : 7.600 avec 51 % de PN

fibrine : 5,7 g

électrophorèse : normale

ASLO : 240 unités

agglutinines froides : négatives

fixation du complément : grippe A B D)

ornithose) 0

psittacose)

APC)

Réaction de Paul et Bunnell : 0

Traitement : 15 mg de Δ -cortisone.

- Les jours suivants les traces montrent un raccourcissement progressif de l'espace PR :

0,28 le 7 septembre ; 0,20 le 9 ; 0,18 le 11

0,16 le 14 septembre.

La malade reste apyrétique, l'évolution est asymptomatique.
Elle quitte le service sans traitement.

Elle est revue régulièrement en consultation : son état clinique, son ECG, son auscultation sont strictement normaux.

En conclusion : l'étiologie de ce trouble de la conduction reste mystérieuse :

- la jeunesse de la malade a fait craindre au début la congénitalité mais la disparition totale du bloc élimine ce diagnostic,
- on ne dispose pas d'arguments cliniques et biologiques en faveur d'un R.A.A. sans manifestations articulaires.

Bien que les recherches virologiques soient négatives l'hypothèse d'une myocardite virale avec atteinte élective du tissu de conduction ne peut être éliminée.

OBSERVATION V

Monsieur DE J..., 37 ans, ingénieur, est hospitalisé le 25 novembre 1964 pour des hypothy-mies avec bradycardie.

Le 24 novembre , le soir, en se couchant il a une première lipothy-mie. Les malaises se répètent dans la nuit. Le médecin trouve un pouls à 45 et une poussée tensionnelle à 25 lors de l'un d'eux. L'E.C.G. enregistre un bloc A-V du premier degré. L'espace PR est à 0,28 sec.; puis des périodes de Luciani-Wenckebach.

Il était en bonne santé jusqu'alors.

Pas d'antécédents rhumatismaux, diphtériques, hypertensifs, coronariens.

A son entrée :

- ne souffre pas, n'a plus de malaise,
- température : 37°7, tension artérielle : 14/8
- les bruits du coeur sont bien perçus, régulier à 80. Pas de souffle, pas de frottement.

Le reste de l'examen est normal.

E.C.G. :

rythme sinusal à 80

PR : 0,20 sec.

AQRS : -30°

qRS fins

pas de bloc de branche

pas de trouble de la repolarisation

Les transaminases sont normales :

SGOT : 3 - 5 - 15

SGPT : 10 - 10 - 20

L'hypothèse d'un infarctus du myocarde ne peut être retenu : il n'y a aucun signes cliniques, électriques, biologiques.

On se contente d'une surveillance sans traitement.

Les examens biologiques sont normaux

Le 28 novembre, l'espace PR est normal à 0,18 sec. Il regagne son domicile sans traitement.

Il a été revu en consultation : son examen clinique et électrique est normal.

oOo

OBSERVATION VI

Monsieur GREN... Guy, 29 ans est hospitalisé le 26 septembre 1966 à la suite d'une perte de connaissance.

Dans le passé il a eu rougeole, rubéole, oreillons , coqueluche. Il faut noter également à 16 ans une crise de rhumatisme articulaire aiguë sans atteinte cardiaque.

Quelques jours auparavant il avait eu des palpitations, des vertiges.

A son entrée le 26 septembre :

- bon état général, apyrexie
- Le coeur est régulier à 40

L'ECG montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec ventriculogrammes polymorphes.

Les examens de laboratoire sont normaux :

VS : II-33 ; urée : 0,30 g ; glycémie : 1,20 g

transaminases : SGOT : 36 : SGPT : 54

fibrine : 4,40 g électrophorèse , normale.

ASLO : 40 unités.

Il n'y a donc pas d'arguments en faveur d'une récurrence de RAA

Traitement : cortancyl et éphédrine.

Le 28 septembre le bloc A-V du 3e degré a un aspect de retard gauche.

Le 3 octobre 1966, le bloc complet persiste mais l'aspect de qRS est différent : fins (0,06 sec).

AqRS : + 40°

Le 5 octobre le rythme sinusal est récupéré avec un espace PR à 0,50 sec. Pas de trouble de la repolarisation.

Les jours qui suivent voient l'espace PR se réduire progressivement : 0,48 ; 0,40 ; 0,36 ; 0,24 ; 0,20 et à 0,18 sec.

Les examens biologiques sont normaux notamment les séro-diagnostic rickettsiens à 2 prélèvements.

Il quitte le service le 10 novembre 1966 avec ECG normal et un bon état général qui persistent depuis.

En conclusion ; l'étiologie n'a pu être précisée : le RAA abarticulaire en raison de l'antécédent peut être discuté, il n'a pas été retenu du fait de l'absence de signes inflammatoires.

OBSERVATION .VII

Monsieur COR..., 21 ans, est hospitalisé dans le service le 19 mars 1967 pour un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Sa maladie débute brutalement le 19 mars par une syncope à l'emporte-pièce avec chute et mouvements convulsifs. Dans l'après-midi, les syncopes se renouvellent plusieurs fois.

Hospitalisé dans un service de médecine générale, on trouve un bloc complet auriculo-ventriculaire avec un aspect de retard gauche. Il est alors passé dans le service.

Il n'y a pas d'antécédents pathologiques importants. Dans les jours qui ont précédé cet accident on a la notion d'une toux isolée. Il n'y a pas de signes évocateurs d'une maladie virale.

A son entrée le 19 mars :

Il a un bon aspect général, il ne souffre pas, apyrexie; TA : II/7

Il a une bradycardie irrégulière aux alentours de 40.

A l'auscultation cardiaque, il a un petit souffle systolique avec un éclat et un dédoublement variable des bruits.

Il n'a pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le reste de l'examen est normal.

E.C.G. : bloc A-V complet, rythme idio-ventriculaire à 40 avec aspect de retard gauche, rythme auriculaire à 130.

Il reçoit un comprimé d'Isuprel toutes les deux heures.

L'origine de ce bloc est difficile à établir :

- il n'y a pas d'éléments infectieux
- aucuns signes cliniques et biologiques (transaminases normales) d'infarctus du myocarde
- pas de notion d'intoxication digitalique de cardiopathie, de bloc congénital.

Le 21 mars, un syndrome fébril apparaît avec une température à 38°4.

30 mg de Δ -cortisone, 1,5 g de tétracycline sont ajoutées au traitement.

Le bloc complet persiste mais les complexes idio-ventriculaires sont de deux types : tantôt aspect retard-droit, tantôt de retard-gauche.

Dans la soirée, la fréquence ventriculaire baisse à 25 par minute . Une perfusion d'Isuprel l'accélère à 50.

Les jours suivants la température, la VS, la formule blanche se normalisent.

Les E.C.G. successifs montrent :

- un bloc du 2e degré avec périodes de Luciani-Wenckebach , les complexes qRS sont fins, axe de qRS : + 60° pas de troubles de la repolarisation, pas d'image de nécrose.
- un électrocardiogramme normal avec un espace PR à 0,16 sec.

Il quitte le service le 31 mars sans traitement avec le diagnostic de bloc auriculo-ventriculaire au cours d'une maladie infectieuse, peut-être virale, mais qui n'a pu être exactement précisée.

Les examens de laboratoire n'ont en effet pas donné de renseignements. L'enquête étiologique a comporté ; 3 dosages des ASLO, une séro-agglutination des rickettsies, 2 réactions de Paul et Bunnell, deux prélèvements de sang pour une étude virologique : grippe, ornithose, psittacose, APC.

oOo

OBSERVATION VIII

Monsieur CARP., 27 ans est hospitalisé pour un bloc auriculo-ventriculaire complet entraînant des syncopes répétées, le 8 mars 1967.

Le 8 mars 1967, il a deux syncopes le matin, sans prodrome, à l'emporte-pièce. A midi, les syncopes récidivent : on constate une bradycardie à 18-20 par minute.

Hospitalisé dans un service de médecine. L'ECG montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec un rythme idio-ventriculaire à 15, les oreillettes battent à 115. Les complexes ventriculaires ont un aspect de retard droit.

Dans ses antécédents on relève seulement que depuis une dizaine de jours il est fatigué, avec des algies diffuses.

Il est passé dans le service le même jour. Il a toujours son bloc complet avec un rythme idio-ventriculaire à 45-50.

Il reçoit de l'Isuprel per os et intra-veineux, Les complexes idio-ventriculaires devenant polymorphes un entraînement électrosystolique par une sonde endocavitaire est décidé.

Le résultat est excellent avec un entraînement régulier. L'arrêt de la stimulation montre un bloc du 2e degré 2/1 avec des périodes de Luciani-Wenckebach puis un rythme sinusal avec un PR à 0,28 sec. L'axe de qRS est à + 60°. Il n'y a pas d'image de nécrose, de trouble de la repolarisation.

Le 9 mars 1967, il est apyrétique, l'état général est satisfaisant. Son examen clinique est normal.

Il n'a pas de signes d'insuffisance cardiaque. A 10 heures, on arrête la stimulation : on obtient un complexe non entraîné puis une pause avec malaise. On reprend aussitôt l'entraînement.

L'étiologie de ce trouble de la conduction ne peut être mise en évidence.

- Une intoxication médicamenteuse est facilement éliminée.

- L'insuffisance coronarienne ne peut être retenue : il s'agit d'un homme jeune il n'a pas eu de sténocardie, de chute tensionnelle. L'ECG en rythme sinusal n'objective pas de signes de nécrose, ni d'image d'ischémie-lésion. Les transaminases sont normales aux prélèvements successifs.

- On ne dispose d'aucun arguments pour incriminer une autre cause de bloc : le malade est et restera apyrétique, l'examen clinique est négatif, la vitesse de sédimentation et tous les autres prélèvements seront normaux.

Les jours suivants, on fait plusieurs tentatives d'arrêt de la stimulation endo-cavitaire, mais le rythme idio ventriculaire reste trop lent et provoque des malaises. L'entraînement est repris.

Le 15 mars 1967, soit après 8 jours, il est arrêté : le rythme est en effet rapide, sinusal, avec un PR à 0,24 sec.

Les complexes qRS sont fins. Il n'y a pas de troubles de la repolarisation.

Le lendemain la sonde est enlevée.

Le rythme sinusal persiste avec un PR qui varie de 0,24 sec. à 0,32 sec. puis 0,20 sec.; 0,30 sec.; 0,28 sec.; le 28 mars il est à 0,30 sec.

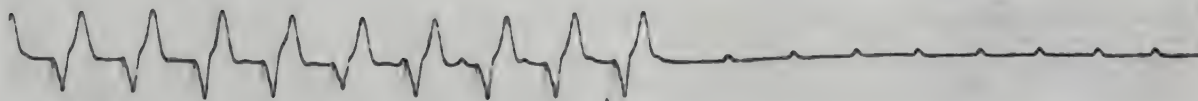
Il sort le 29 mars, sans traitement.

Les examens de laboratoire n'ont pas apporté de renseignements : les ASLO ont été normales à 3 reprises ; la recherche d'agglutinines froides, le séro-diagnostic viral l'ont été à 2 prélèvements. La recherche des cellules LE a été négative .

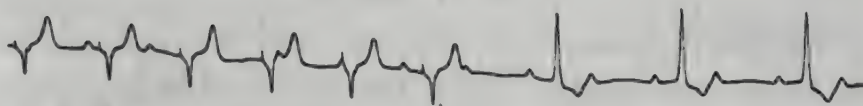
CAR...gerard



8-3-67



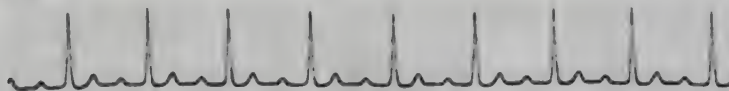
9-3-67



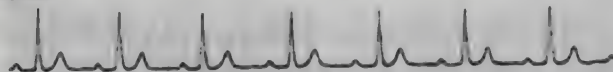
13-3-67



17-3-67



20-3-67



11-4-67

DEUXIEME GROUPE

M. MATTL... , 50 ans

M. SPIN..., 50 ans

Mme DELIG..., 72 ans

OBSERVATION IX

M. MATTL... a été hospitalisé à plusieurs reprises.

En 1952, à 37 ans il est admis à l'hôpital pour la première fois car on lui a trouvé un pouls lent. La seule symptomatologie est un essoufflement à l'effort. Nous manquons de détails sur cette hospitalisation. Le diagnostic d'infarctus du myocarde aurait été porté et il eest mis à un traitement anticoagulant.

En 1957, il est hospitalisé à nouveau car la bradycardie est réapparue. Il s'agit d'un bloc A-V. L'hypothèse d'un infarctus du myocarde est cette fois-ci formellement rejeté. Il reçoit du cortancyl. Le rythme recevient sinusal. L'étiologie de ce second trouble de conduction ne peut être précisée.

En 1962, à 47 ans, une hypertension artérielle 19-12 est découverte à un examen systématique. Les explorations pratiquées dans un service spécialisé ne permettent pas de conclure à une cause précise.

En mars 1965, à 50 ans, il vient dans le service pour la première fois.

Le 27 mars, il a eu des palpitations, des sensations vertigineuses. L'ECG du 28 mars montre un bloc auriculo-ventriculaire complet ; rythme idio-ventriculaire à 50, les oreillettes battent à 110.

Les complexes rRS sont fins (0,07 sec en D2) l'axe de qRS est à $+ 40^\circ$.

Il reçoit de l'Isuprel per os.

Dès le lendemain le rythme est sinusal : l'espace PR mesure 0,24 sec puis 0,22 quelques heures plus tard.

AqRS : - 20°

qRS fins

pas de signes de nécrose

pas de bloc de branche

pas de troubles de la repolarisation.

Il est apyrétique .

Tension artérielle : 15-9

L'examen physique est normal : l'auscultation cardiaque notamment : pas de souffle, pas de frottement, bruits bien perçus.

Transaminases normales, VS : 4/7 ; GB : 7600 .

Il n'y a donc aucun signe d'infarctus tant cliniques qu'électriques et biologiques.

Les examens biologiques ne montrent qu'une infection urinaire à colibacilles.

Le 1er avril , l'espace PR mesure 0,20 sec.

L'Isuprel est arrêté

Il quitte le service sans traitement le 4 avril 1965

Il est hospitalisé à nouveau le 22 février 1966 car il a eu dans la matinée plusieurs hypothygies.

Depuis sa dernière hospitalisation il n'a eu ni syncope, ni malaise. On lui a trouvé une lithiase rénale.

A 17 heures :

ECG en rythme sinusal avec un PR à 0,26 sec

AqRS : -30°

Pas de bloc de branche,

Pas de trouble de la repolarisation.

AqRS : - 20°

qRS fins

pas de signes de nécrose

pas de bloc de branche

pas de troubles de la repolarisation.

Il est apyrétique .

Tension artérielle : 15-9

L'examen . physique est normal : l'auscultation cardiaque notamment : pas de souffle, pas de frottement, bruits bien perçus.

Transaminases normales, VS : 4/7 ; GB : 7600 .

Il n'y a donc aucun signe d'infarctus tant cliniques qu'électriques et biologiques.

Les examens biologiques ne montrent qu'une infection urinaire à colibacilles.

Le 1er avril , l'espace PR mesure 0,20 sec.

L'Isuprel est arrêté

Il quitte le service sans traitement le 4 avril 1965

Il est hospitalisé à nouveau le 22 février 1966 car il a eu dans la matinée plusieurs hypothygies.

Depuis sa dernière hospitalisation il n'a eu ni syncope, ni malaise. On lui a trouvé une lithiase rénale.

A 17 heures :

ECG en rythme sinusal avec un PR à 0,26 sec

AqRS : -30°

Pas de bloc de branche,

Pas de trouble de la repolarisation.

Il y a des lambeaux de rythme irrégulier avec parfois onde P invisible: absence ou P dans T.

Le lendemain :

Le bloc A-V complet avec complexe ventriculaire fin à 0,07 sec.
AqRS : + 40° au lieu de - 30°, en rythme sinusal. Il n'y a pas de précordialgie, de syncope - TA : 15/9.

Auscultation : éclat et dédoublement intermittent du 1er bruit à la pointe . SS apexo-endopexien.

Nous n'avons pas d'argument en faveur d'une insuffisance coronarienne aiguë.

Les examens biologiques sont normaux.

GB : 9.800 avec 76 PN

VS : 10/22, ASLO : 90 U

Il reçoit 6 c. d'Isuprel répartis dans la journée.

Les jours suivants le bloc du troisième degré persiste avec un aspect de retard DROIT.

La courbe thermique est irrégulière, légèrement décalée , s'exolique sans doute par une infection urinaire à colibacille.

Le 25 février le rythme idio-ventriculaire se ralentit à 39 par minute. L'Isuprel est augmenté à 12 comprimés, on ajoute 30 mg de Δ -cortisone.

Le 3 mars, le pouls se ralentit à 15, sans syncope . Une perfusion d'Isuprel est installée, (5 ampoules dans 250 cc) elle sera poursuivie 6 jours.

A partir du 10 mars, un rythme sinusal se raccroche par intermittence, de plus en plus longues.

Le 15 mars, le rythme sinusal est permanent avec espace PR à 0,20 sec. Pas de bloc de branche, pas de troubles de la repolarisation.

La température est toujours irrégulière mais la V.S. est à 14/31, il y a 10.400 Globules blancs.

Le traitement est arrêté le 28 mars et il quitte le service sans traitement.

Il a été revu depuis et continue à aller bien , son ECG est normal.

En conclusion : ce malade a fait 4 fois en 14 ans un bloc A-V complet transitoire. Outre la longue durée d'évolution, cette observation ne se présente pas comme un bloc paroxystique banal : il est encore jeune et son ECG en rythme sinusal ne montre ni bloc de branche, ni allongement de PR.

OBSERVATION X

Monsieur SPIN... , 50 ans, maroquinier est hospitalisé le 8 octobre 1964 pour syncopes et bradycardie.

Le 5 octobre, il a des palpitations, des sensations vertigineuses. Le 6, alors qu'il est allongé, il a une syncope à l'emporte-pièce, une seconde l'après-midi, le lendemain, un ECG est fait, il ne nous est pas communiqué. Il reçoit 6 cg d'éphédrine dans la journée. Mais le 8 octobre, le pouls se ralentissant, le malade est admis dans le service.

Antécédents : son état de santé a été satisfaisant jusqu'alors : pas de RAA , diphtérie, angor, hypertension.

Un ECG systématique en 1960 (46 ans) montrait un rythme sinusal avec espace PR à 0,16 sec. et un bloc de branche droit complet rsR' en V1 (0,12).

A son entrée :

- ne souffre pas, pas de malaise.

température ; 37°6, tension artérielle : 12-7

L'examen physique est normal.

ECG : bloc A-V du deuxième degré

3/1, parfois 2/1

bloc de branche droite (0,12 sec. en V1)

PR : 0,20 s.

La fréquence ventriculaire varie entre 29 et 40

Pas de signes de nécrose.

Pas de troubles de la repolarisation.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde ne peut être maintenu car il n'y a aucun signes électriques, cliniques, biologiques.

On envisage plutôt l'installation d'un bloc chronique sur un faisceau de His déjà atteint dans sa branche droite .

Le 9 octobre, l'ECG est en bloc du 2e degré 3/I.

On traite le malade par la Δ -cortisone : 30 mg et 12 comprimés d'Isuprel.

Les examens biologiques sont normaux notamment une vitesse de sédimentation : 5/12, 8.400 globules blancs avec 70 % de PN.

Le 10 octobre, l'ECG est en bloc complet avec un rythme idio-ventriculaire à 32, polymorphes.

Une perfusion intra-veineuse d'Isuprel est ajoutée dans la nuit pour accélérer la fréquence. Elle sera poursuivie cinq jours.

Le 13 octobre, il est à nouveau en bloc du 2e degré : 3/1 avec PR à 0,12, avec ventricules à 40 et oreillettes à 120, bloc de branche droite.

Les tracés successifs montrent une normalisation progressive : bloc 2/1 le 20 octobre, puis l'ECG habituel avec PR à 0,14 et le bloc de branche droite dès le lendemain.

L'Isuprel et la Δ -cortisone sont arrêtés par paliers.

La courbe thermique reste légèrement décalée sans dépasser 38° pendant son hospitalisation.

Le problème étiologique reste posé et n'est pas résolu :

- s'agit-il d'une maladie chronique du faisceau de His dont témoignerait le bloc de branche droite préalable,

- d'une maladie aiguë passagère du tissu de conduction : l'évolution électrocardiographique régulière le suggère : bloc 2/1 puis 3/1 puis bloc A-V complet, puis 2/1 et ECG normal.

Il mène une vie normale jusqu'en octobre 1965. Il avait été revu dans l'intervalle, son ECG le 22 décembre 1964 était toujours en rythme sinusal avec le bloc de branche droite.

Le 13 octobre 1965 il est réveillé par des vomissements. Son pouls est à 40. Il a un malaise. Il est hospitalisé aussitôt.

température : 37°1 ; TA : 14/7

pas de douleurs sténocardiques

ECG : bloc A-V du 3e degré

rythme idio-ventriculaire à 10

les oreillettes battent à 120

les complexes idio-ventriculaires sont polymorphes

Il reçoit de l'Isuprel per os et en perfusion associé à 40 mg de Δ - cortisone.

Chaque tentative de réduction du débit de l'isuprel provoque un ralentissement extrême et une syncope par pause ventriculaire.

Il faut alors faire un massage cardiaque externe associé à une obnubilation électrique externe.

Un entraînement électro-systolique par sonde endo-cavitaire se révèle nécessaire. Il est efficace.

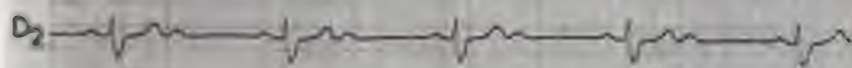
Deux tentatives d'arrêt se marquent sur l'enregistrement par une ligne droite.

La pose d'un stimulateur interne est décidée. Il entraîne depuis parfaitement.

Les examens complémentaires à la recherche d'une étiologie virale ou rickettsienne n'apporte pas de renseignements.

oOo

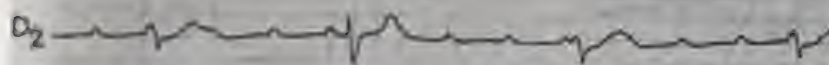
M.SPI...



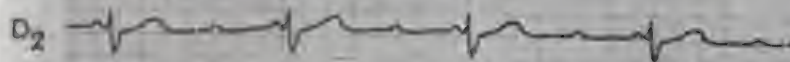
8.10.64



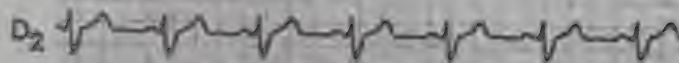
10.10.64



11.10.64



13.10.64



21.10.64

OBSERVATION X

Madame DELIG... , 72 ans, est hospitalisée le 15 avril 1966, pour un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Dans la nuit du 4 au 6 avril, elle est réveillée par une douleur constrictive, rétro-sternale, irradiant dans le dos d'intensité modérée. Elle dure 4 à 5 heures. Le médecin trouve le 5 avril une malade fébrile, ne soufflant plus, sans chute tensionnelle, mais avec une bradycardie à 30 par minute, sans malaise ni syncope.

ECG : bloc A-V du 3e degré avec des complexes idio-ventriculaires polymorphes.

Ce trouble de la conduction survenant à 72 ans dans un tableau fébril, douloureux est attribué à un infarctus du myocarde malgré un taux de transaminases normales. La malade est donc mise à un traitement anti-coagulant (Pindione). Elle reçoit en outre 7 comprimés d'Isuprel, 4 cg d'éphédrine et 20 mg de Δ -cortisone.

Les jours suivants, le bloc A-V persiste avec un aspect de retard gauche. Le 9 avril il y a des captures ventriculaires fréquentes.

Dans les antécédents on trouve une hypertension artérielle dépistée à 67 ans avec 21 de maxima. Elle se stabilise ensuite à 17. Il n'y a ni angor, ni diabète, ni obésité.

Elle est hospitalisée le 15 avril car le trouble de conduction persiste :

A son entrée : état général excellent .

Ne souffre pas - pas de malaise - pas de dyspnée - température : 37°4 ; tension artérielle : 17/9.

Coeur ; régulier à 44, petit souffle systolique apexo-axillaire

Les artères périphériques sont bien perçues. Pas de signes d'insuffisance cardiaque.

ECG : bloc A-V du deuxième degré : 2/1

PR : 0,16 sec.

AqRS : - 10°

rSR' en V1 , RsR' en V2

pas de troubles de la repolarisation

pas de signes de nécrose

Leurs absences rendent peu vraisemblables le diagnostic d'infarctus. On pense plutôt à un bloc avec angor fonctionnel, ce bloc étant la première manifestation clinique d'un trouble chronique du faisceau de His déjà manifeste sur sa branche droite et révélé à l'occasion d'un syndrome inflammatoire général qui a atteint la branche gauche.

Les examens biologiques n'apportent pas d'éléments à l'enquête étiologique :

VS : 12-29

BW : -

globules blancs : 10.200 avec PN : 74

fixation de complément : grippe A B D)

ornithose) 0

psittacose)

APC)

Le 17 avril 1966, le rythme est sinusal avec un PR à 0,16 sec.
les oreillettes entraînent régulièrement.

Le bloc de branche droit complet persiste.

Elle quitte le service sans traitement.

Le 31 janvier 1967, elle meurt subitement à son domicile.

oOo

Observation âge	Syndrome infectieux + évident 0 absent	Syncopes	11pothymies	Bloc auriculo-ventriculaire degré aspect nombre de jours		ECG après	Corticoïde	I.P.N.A. per os	I.P.N.A. IV
I 30 ans	+	22		3e retard G	10	N	+	+	+
II 49 ans	+	0		3e	12	N	+	+	
III 40 ans	+	état de mal		3e retard G	10	N	+	+	+
IV 8 ans	0	1		3e polymorphe	8	N	+		
V 37 ans	0		+	2e	1	N			
VI 29 ans	0	1		3e polymorphe	5 semaines	N	+		
VII 21 abs	+	5		3e Retard G	10	N	+	+	+
VIII 27 ans	0	état de mal		3e retard D	4 semaines	N		+	+
								sonde endocavitaire	

GROUPE II : Malades ayant eu une récidive

Observation âge	Syndrome infectieux + évident 0 absent	Syncopes	lipothymies	Bloc auriculo-ventriculaires		ECG après	Corticoïde	I.P.N.A. per os	I.P.N.A. IV
				degré aspect	nombre de jours				
IX 50 ans 1ère hosp.	0			3e	4	N		+	
	0		+	3e	30	N	+	+	+
X 50 ans 1ère hosp.	0	2		3e polymorphe	13	BBB	+	+	+
	0	état de mal		3e polymorphe	2		entraînement électrosystolique		
XI 72 ans	+			3e polymorphe	12	BBB	+	+	

COMMENTAIRES

FREQUENCE

Aux onze blocs auriculo-ventriculaires aigus transitoires idiopathiques correspondaient, pendant la même période, dans le service du Professeur BOUVRAIN, à l'observation de :

- 108 BAV au cours d'infarctus du myocarde
- 51 BAV par intoxication digitalique
- 558 BAV chroniques.

AGE

7 ont moins de 40 ans soit :

- 1 de 8 ans
- 1 de 19 ans
- 5 entre 40 et 27 ans

4 ont plus de 49 ans

- 3 entre 49 et 50 ans
- 1 de 72 ans.

SEXE

On retrouve la prédominance masculine observée dans les blocs auriculo-ventriculaires chroniques : 9 hommes pour 2 femmes.

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

a - Degré du bloc

10 malades ont eu un bloc du 3e degré

1 malade a eu un bloc du 2e degré

b - Aspect du complexe qRS en bloc auriculo-ventriculaire complet :

4 aspects polymorphes

3 aspects de retard gauche

1 -aspect de retard droit

2 ventriculogrammes ont un aspect fin.

c - Evolution électrocardiographique :

1 fois on a saisi le passage d'un bloc du deuxième degré à un bloc du 3e degré puis à un bloc du 2e degré.

3 fois, il a eu passage du 3e degré à un bloc du 2e puis du 1er degré avant que le malade ne récupère un espace PR de façon progressive.

6 fois, on passe d'un bloc du 3e degré à un bloc du 2e ou du 1er degré avant le retour à un ECG normal.

d - durée du trouble de conduction :

1 épisode de 24 heures

1 épisode de 4 jours

7 épisodes de 8 à 13 jours

2 épisode de 4 à 5 semaines.

e - Aspect électrocardiographique en rythme sinusal :

9 ECG sont normaux avec un espace PR normal, sans bloc de branche

2 ECG ont un espace PR normal, mais un bloc de branche droite complet

EVOLUTION CLINIQUE

a - Immédiate

1 - Clinique :

- Les 10 blocs complets se sont accompagnés

7 fois d'accidents syncopaux dont

3 états de mal syncopal

4 fois il y a eu 1 ou 2 syncopes

3 fois ils ont été bien tolérés, asymptomatiques.

- Le bloc du 2e degré a provoqué des lypothymies.

2 - Electrique :

- elle a été régulière, harmonieuse vers la régression comme l'étude des tracés l'a montré.

3 - Traitement :

- Une fois l'évolution a été asymptomatique vers la guérison rapide du trouble de conduction malgré une abstention thérapeutique.

- Dans tous les autres cas il a été symptomatique :

- 8 fois le chlorhydrate d'Isoprénaline a été utilisé per os ou intra-veineux

- 1 fois l'éphédrine

- 1 fois l'entraînement par sonde endocavitaire.

- Cinq fois une perfusion intra-veineuse d'IPNA a été employée pour lutter contre un état de mal ou un ralentissement extrême.

- Une fois l'entraînement électrosystolique par sonde endocavitaire a été utilisé. Il représente un traitement de choix, permettant de passer la phase critique du trouble du rythme en mettant le malade à l'abri d'une pause. Il a de plus un intérêt diagnostique en montrant la réapparition de la commande sinusale.

- Associé dans 7 observations, isolé dans un, un traitement corticoïde a été utilisé dans l'espoir d'agir sur un éventuel facteur inflammatoire.

- 2 fois le rythme sinusal est restauré avant même la prise du corticoïde,

- 2 fois quelques heures après le début

- 2 fois quelques jours après

- 2 fois au bout de 9 et 11 jours.

b - A long terme

Le manque de recul ne permet pas de porter un jugement définitif sur le devenir de nos malades. La date la plus éloignée de nos observations ne dépasse pas décembre 1963.

Pourtant dans 8 cas, le jeune âge des sujets (30 ans de moyenne), l'examen cardiaque normal clinique et électrique font espérer une guérison définitive.

Le deuxième groupe de nos observations concerne 3 malades dont les blocs ont récidivé.

Deux sur trois ont un bloc complet de la branche droite et l'on est donc pas étonné de leur évolutivité.

Monsieur MATTL... , 50 ans, a eu en 14 ans quatre épisodes de bloc auriculo-ventriculaire complet : le premier à 37 ans, puis à 42 ans, 50 ans et 51 ans.

Le classement de ce bloc à rechute est difficile. Il n'a pas d'image de bloc de branche, l'espace PR est normal.

Les deux autres, ont un trouble de la conduction intraventriculaire en rythme sinusal.

Monsieur SPIN... 50 ans fait 1 an après un nouvel accident avec état de mal syncopal qui nécessite la pose d'un stimulateur interne.

Mme DELGN..., 72 ans, décède brutalement 10 mois après le premier épisode. On ne possède pas de document sur cette fin brutale mais on peut envisager l'accès de bloc paroxystique toujours susceptible de provoquer la mort.

ETIOLOGIE

L'enquête étiologique a toujours été négative; 5 fois il y avait un syndrome inflammatoire évident avec fièvre, accélération de la vitesse de sédimentation.

Dans presque tous les cas, on s'est efforcé au moyen d'examens spécialisés d'éliminer une évolutivité rhumatismale, un infarctus du myocarde, une virose, une rickettsiose.

CHAPITRE III

REVUE DE LA LITTERATURE

1 - Nous avons recherché les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans des maladies virales bien caractérisées comme la rougeole, la rubéole, les oreillons.

Rougeole :

M. GOLFIELD, N.H. BOYER et WEINSTEIN rappellent que, dès 1912, une parenté étiologique était suggérée entre rougeole et affection cardiaque à l'occasion de l'observation d'un enfant de trois ans qui fait 14 jours après le début de sa rougeole un bloc complet du coeur qui disparut trois semaines plus tard.

Les auteurs citent les changements électrocardiographiques qu'ils observent sur 106 malades atteints de rougeole. Ils trouvent un espace PR allongé dans 7 cas. Le tracé redevient normal en moins de une semaine .

LJ . ROSS trouve des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans 30 % des ECG. La fréquence est double chez les enfants de moins de huit ans.

Rubéole :

Elle est capable de s'accompagner de bloc A-V . LOGUE et HANSON citent l'observation d'un malade de 23 ans, sans antécédents rhumatismaux,

Au 9^e jour d'une rubéole typique, il a une perte de connaissance. Le rythme cardiaque est à 38. L'ECG montre un bloc du troisième degré.

Le 19^e jour il y a un bloc partiel.

A partir du 12^e jour, l'espace PR se raccourcit progressivement et passe de 0,28 sec à 0,22 sec. puis 0,16 sec. le 20^e jour.

Oreillons :

Les troubles de conduction au cours des oreillons ont fait l'objet de nombreuses études.

PUJOL, un chirurgien militaire français a été le premier, semble-t-il en 1918, à suggérer que le virus des oreillons pouvait atteindre le coeur.

WENDKOS et NOEL, en 1944, rapportent le cas d'un soldat de 19 ans admis pour une parotidite ourlienne.

Le 30 mars, il a une bradycardie sinusale à 48 avec un espace PR à 0,16 sec. Le 13 avril, le rythme est toujours sinusale mais le PR atteint 0,28 seconde ; 0,32 sec. le 17 avril ; 0,20 sec le 23 avril ; 0,16 le 4 mai. La température est restée normale durant l'évolution.

ROSENBERG en 1945 étudie deux observations de blocs auriculo-ventriculaires complets.

Un marin de 20 ans, a au 15^e jour d'une parotidite ourlienne, un bloc auriculo-ventriculaire complet à 35 par minute et des complexes qRS fins. Le jour suivant il y a un bloc du deuxième degré avec des périodes de Luciani-Wenckebach.

Le 22^e jour l'ECG est normal avec un PR à 0,16 soit 8 jours après le début du bloc.

Un marin de 20 ans a au 7^e jour de ses oreillons un bloc du 2^e degré 3/1. Le bloc est complet trois jours plus tard. Au 21^e jours il a un bloc du 1^{er} degré avec un PR à 0,23 sec. Au 8^{le} jour le PR est normal.

BENGTSSON et ORNOLD dans une enquête portant sur 564 malades trouvent des signes d'atteinte myocardique dans 25 cas soit 4,4 %.

Deux malades avaient un bloc auriculo-ventriculaire.

Les changements ont leur début durant la première semaine, la durée moyenne est de 4 semaines.

2 - Nous n'avons pas retenu les blocs auriculo-ventriculaires survenant dans le cadre d'une collagénose : lupus érythémateux aigu disséminé, scléroderme, dermatomyosite, d'une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.

Aucun des signes de ces maladies n'a été retrouvé chez nos patients.

3 - Nous avons surtout recherché les blocs auriculo-ventriculaires attribués à des éléments moins facilement identifiables tels ceux survenant dans le cadre d'une mononucléose, d'une grippe, d'une rickettsie.

Mononucleose :

WECHSLER trouve 23 % d'anomalies électriques sur 223 malades 12 ont un espace PR prolongé. Dans deux cas il y a eu un bloc du deuxième degré transitoire. Le PR redevient normal chez cinq malades en 40 jours en moyenne.

Adéno-virus :

D.J. Van ZAANE et J. Van der VEEN trouvent un bloc A-V temporaire sur 29 enfants ayant fait une infection à adéno-virus, prouvée par les examens virologiques.

Grippe :

Dès 1920 , MACKENZIE avait signalé que "l'on a rapporté des cas de blocage partiel ou complet du coeur dans les affections telles que l'influenza".

CRAWFORD W., ADAM étudie 8 cas de péricardites survenues durant l'épidémie de 1957-1958. Le cas n° 4 deux semaines après un syndrome grippal avec péricardite a un bloc au 1er degré avec PR à 0,24 sec. qui revient à 0,19 sec. 57 jours après le début. Le titre des anticorps est compatible avec une grippe.

Poliomyélite :

Le tropisme musculaire de la poliomyélite fut d'abord soupçonné pour ce muscle spécial qu'est le myocarde, rappela MOLLARET en 1950.

GEFTER en 1947 trouve 3,1 % de malades avec un PR prolongé chez des poliomyélitiques.

Rickettsies :

GARRETON SILVA en 1935 trouve sur 85 cas de typhus exanthématique, 50 malades ayant un bloc ou un PR supérieur à 0,18 sec.

Dans 5 cas il était pur, dans les autres il y a associé des anomalies de η RS et de l'onde T.

L'allongement de PR apparaît vers le 8 ou 10e jour et atteint son maximum quatre ou cinq jours après, au moment où la fièvre disparaît et la convalescence commence.

Les chiffres les plus hauts sont 0,22 sec.; 0,24 sec., 0,30 sec.; 0,40 sec. Dans un seul cas il y avait des périodes de Luciani-Wenckebach.

L'allongement de PR se rencontre jusqu'au 10 et 12e jour après l'apyrexie. Dans quelques cas, le PR prolongé se trouve encore un mois après la fin de la maladie.

LEMBIT NORVIIT, en 1946 trouve sur 36 cas de typhus, 9 cas ayant un espace PQ supérieur à 0,20 sec. La prolongation apparaît du 12e au 20e jour de la maladie, 3 fois l'espace PQ redevient normal; du 13 au 24e jour de la maladie et dans 6 cas il persiste prolongé à la fin de l'observation.

Dans aucun de ces cas, les auteurs n'ont observé de syncopes.

J. TAPIE observe en 1957 une myocardo-coronarite avec trouble de conduction : il s'agit d'une femme âgée de 47 ans, hospitalisée le 8 janvier 1957 pour un état subfébril avec dyspnée.

Les bruits cardiaques sont assourdis, le pouls rapide entre 110 et 120 ; la TA est à 11-8.

La silhouette cardio-aortique est de volume sensiblement normal.

L'ECG objective des signes de souffrance myocardique diffuse.

Les examens complémentaires ne donnent pas de renseignements.

Le pouls reste rapide malgré le repos, régime déchloruré et une digitalique par voie buccale et par voie veineuse (la dose n'est pas précisée)

Le 25 janvier 1957 survient une syncope. Le tracé électrocardiographique montre un bloc auriculo-ventriculaire complet.

L'hypothèse d'un infarctus profond est envisagée et un traitement anticoagulant est mis en oeuvre associé à syncortyl et éphédrine.

Peu à peu la tension artérielle se relève, la diurèse augmente, le pouls s'accélère et le rythme redevient sinusal, avec un ventriculogramme normal.

Les examens sérologiques montre l'apparition d'une agglutination positive pour les néo-rickettsies mais aussi une variation importante des anticorps vis à vis des virus APC et la présence d'auto-anticorps froids.

Ces résultats témoignent pour les auteurs du climat viral, ils en discutent la mode d'action : ou bien il s'est agi d'une agglutination croisée et transitoire, ou bien il faut admettre une agression successive par la néo-rickettsie, puis par l'adéno-virus.

Le rôle du traitement digitalique oral et intra-veineux n'est pas évoqué dans le genèse possible du trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.

M. LAMOTTE et ses collaborateurs ont observé en 1964 une péricardite avec troubles de la conduction.

M. G.B.. a 38 ans, natif d'Algérie, sans antécédents particuliers .

Le 18 février 1964, il est hospitalisé pour un syndrome grippal avec fièvre à 39°.

Globules blancs : 12.400 avec 71 % PN

V.S. : 46/75

Le diagnostic de broncho-pneumopathie grippale est porté et un traitement par sulfamide est commencé.

La température est oscillante.

Le 28 février : péricardite clinique confirmée par l'ECG et la radiographie (augmentation nette de l'ombre cardiaque)

L'ECG montre en outre, un espace PR à 0,26 sec. qui aboutit en 24 heures à des périodes de Luciani-Wenckebach.

Devant cette association, la maladie de Bouillaud est évoquée d'autant plus que la vitesse de sédimentation est à 91/124, la fibrine à 8,35 g.

Mais plusieurs éléments sont discordants : l'âge , l'absence d'antécédents de R.A.A., le début par un épisode infectieux pulmonaire.

Un traitement par cortisone (40 mg), pénicilline et terramycine permet d'obtenir l'apyrexie en 24 heures. Le bloc A-V disparaît en 48 heures.

Le 12 mars, devant l'absence d'augmentation du taux des anti-streptolysines (40 unités à 3 examens successifs) le diagnostic de maladie de Bouillaud est mis en doute.

Le traitement est arrêté :

- 24 heures après, réapparition des signes électriques de péricardite, reprise de la cortisone,
- Nouvelle rechute le 14 mai.

Les examens sérologiques successifs ont montré une ascension progressive retardée, mais franche du taux des agglutinines qui permet de conclure à une atteinte par rickettsie Mooseri.

Les auteurs défendent l'étiologie rickettsienne par des arguments épidémiologiques, cliniques et biologiques et en rappellent la similitude avec la maladie de Bouillaud.

4 - Maladies de Bouillaud abarticulaires :

Nous rapportons une des deux observations publiées en 1958 par J. G. BERNARD sous le titre : syndrome de Stokes-Adams, première manifestation clinique de la maladie de Bouillaud.

Elle illustre en effet les difficultés et les discussions inhérentes aux blocs A-V transitoires survenant dans un tableau inflammatoire.

Auguste POI, ... 21 ans, soldat, a eu en se levant le 31 octobre 1957 une syncope qui se répète deux fois au cours de la matinée. Le pouls est à 20/mn.

Aucuns antécédents rhumatismaux ou toxiques, aucun prodrome.

A l'hôpital, il a encore de nombreuses syncopes.

ECG : bloc auriculo-ventriculaire complet, AqRS = 10° , rythme auriculaire à 100, rythme idioventriculaire à 27, aspect de retard gauche; température : 37° ; VS : 39-62 ; fibrinémie : 5,6 g; leucocytose : 19.600 avec 88 % polynucléaires.

Le 1er novembre, les syncopes ont cessé, le pouls est à 40 puis 90, la température est à 39° .

ECG : BAV du 3e degré mais disparition du retard gauche et modification de l'axe de qRS à $+45^\circ$.

Au traitement symptomatique mis en oeuvre au début (éphédrine 10 cg) sont adjoints terramycine et Δ -cortisone. Le 3 novembre, rétablissement du rythme sinusal avec un PR à 0,16 sec., les ventriculogrammes sont normaux.

L'évolution est alors asymptotique.

Le diagnostic de maladie de Bouillaud est posé sur l'hyperfibrinémie la leucocytose, l'accélération de la vitesse de sédimentation, l'effet des corticoïdes, Il n'est pas fait état d'examens plus spécifiques, notamment des anti-streptolysines. Cela reste donc un diagnostic de probabilité.

Le même problème est soulevé par l'observation n° 1 relatée par R. DURAND-LECARE et J. DECHELATTE en 1965.

D... Roger, 21 ans, militaire en Algérie a plusieurs syncopes en janvier 1959.

On trouve une bradycardie et un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Il y a un syndrome inflammatoire net avec température à 38°5, VS à 84, fibrinémie à 6,5 g. La formule leucocytaire est normale.

Il avait fait une rhino-pharyngite quelques jours avant. Il y a une crise de RAA typique dans son adolescence.

Il reçoit 80 mg de Δ -cortisone et 2 millions de pénicilline.

L'évolution se fait lentement mais d'une façon favorable : l'ECG enregistre tous les types de troubles de la conduction pour aboutir à un simple allongement de PR qui se réduit progressivement jusqu'à disparition à la sixième semaine.

Depuis il va bien.

Cet épisode est considéré par les auteurs comme la seconde poussée rhumatismale.

Leur conviction est emportée par l'antécédent, le syndrome inflammatoire, l'efficacité du traitement.

Nous avons nous-même observé un tel malade dont nous rapportons l'histoire :

M. DAR..., 16 ans, est hospitalisé le 5 novembre 1965 dans un service de médecine pour une pyrexie à 40°.

Le début de la maladie remonte au 1er novembre par une fièvre à 40° avec frissons, céphalées. Pas d'angine.

Pas d'antécédents pathologiques notables : ni EAA, ni diphtérie.

Devant la persistance des signes, il est hospitalisé

A son entrée, le 5 novembre :

température 39°4, tension artérielle : 11/6

L'examen physique est normal, il n'a pas d'angine; coeur régulier à 108

Les examens biologiques montrent un syndrome inflammatoire :

vitesse de sédimentation 89-126

globules blancs : 14.600

fibrine : 6,70 g

pas de streptocoque hémolytique du prélèvement de gorge.

Le 9 novembre, l'apyrexie est obtenue par l'aspirine et l'extencilline.

L'auscultation cardiaque révèle ce jour-là une irrégularité dans le rythme.

ECG : bloc auriculo-ventriculaire complet. Le rythme idio-ventriculaire est à 100 avec des complexes de morphologie normale.

Il passe dans le service de cardiologie avec le diagnostic de trouble de la conduction A-V au cours d'une affection rhumatismale aiguë abarticulaire.

A son entrée dans le service le 10 novembre 1965 :

- apyrexie
- aucun signe fonctionnel
- auscultation cardiaque normale
- ECG : rythme sinusal à 80
 - espace PR à 0,22 sec.
 - AQRS : + 90°
 - pas de bloc de branche
 - pas de trouble de la repolarisation.

Le traitement par l'extencilline et l'aspirine est poursuivi.

L'évolution électrique est marquée par un raccourcissement progressif de PR à 0,20 puis 0,18 seconde.

Le syndrome biologique s'est caractérisé par une augmentation nette du taux des ASLO à 1280 U qui redescend à 680 U quelques jours plus tard. La VS, la fibrinémie, la leucocytose se normalisent.

On conclut donc au diagnostic d'atteinte réversible du faisceau de His au cours d'une infection aiguë due à un streptocoque.

Agglutinations rickettsie) 0
néo-rickettsie)

Fixation du complément : grippe A B D)
ornithose) 0
psittacose APC)

Réaction de Paul et Bunnell : 0

Agglutinine froides : 0

Depuis il va bien, son examen cardiaque clinique et électrique est normal. L'extencilline est continuée.

Nous n'avons pas disposer de ces mêmes arguments pour nos onze observations. C'est pourquoi le diagnostic de R.A.A. abarticulaire n'a pas été retenu même quand il y avait un syndrome inflammatoire évident.

5 - Les blocs A-V idiopathiques transitoires existent d'ailleurs dans la littérature.

B. RAYNAUD, M. BROCHIER, P. MORAND rapportant deux observations signalent la pauvreté de la littérature médicale sur ce sujet.

Leur premier malade, âgé de 32 ans, est hospitalisé le 24 juillet 1965 pour syncopes répétées depuis 48 heures. Pas d'antécédents pathologiques.

L'ECG montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec ventriculogrammes normaux.

L'examen est négatif par ailleurs.

Une perfusion d'Isuprel accélère le coeur de 30-34 à 60 battements/minute. On lui associe de l'hémisuccinate d'hydrocortisone : 100 mg.

Cette médication n'empêche pas de nombreuses pauses.

Du 27 au 30 juillet, le bloc A-V reste sans changement, mais sans syncope ce qui permet de surseoir à la pose d'un pace-maker interne.

Le 31 juillet, 10 jours après le début des accidents, le bloc A-V a fait place à un bloc du 1er degré avec PR à 0,28 sec. Cet allongement de PR va progressivement se réduire. Il est à 0,15 le 7 août.

Les perfusions d'Isuprel sont remplacées par l'Isuprel per os. Le PR est à 0,12 le 12 août.

Le 21 août, le malade sort avec un ECG normal. Depuis il est en excellente santé (mai 1966).

Les examens n'ont apporté aucun renseignement.

Leur seconde observation est celle d'un homme de 35 ans, en bonne santé jusqu'au 9 juillet 1965, brutalement réveillé à 2 heures du matin par une gêne respiratoire avec malaise et état de choc ; on constate une bradycardie à

40 avec une TA à 14/8. Un ECG révèle un bloc A-V du type 2/1 sans altération du ventriculogramme.

Le bloc A-V persiste sans aucune manifestation clinique jusqu'au 14 juillet.

Pendant toute cette période la température vérifiée a oscillé entre 36°5 et 37°5, puis le rythme sinusal s'est rétabli sans aucun traitement.

Tous les examens biologiques se révèlent négatifs, à l'exception d'un taux d'ASLO supérieur à la normale : numération et formule :

4.960.000 GR ; 9.200 GB .

PN = 76 , Eo : 2, lympho= 19, mono= 3

VS : 20-40

Transaminases : GOT : 14, GPT = 22

antistreptolysines = 940 unités.

oOo

Ces deux blocs survinrent chez des adultes jeunes, 32 et 35 ans, sans passé pathologique, sans étiologie cliniquement, électriquement ou biologiquement identifiable, en un mot sans raison apparente. Tous deux évoluèrent en une huitaine de jours vers une guérison totale, l'un avec un traitement symptomatique indispensable, l'autre spontanément.

Les caractères transitoire et résolutif du trouble rythmique, les aspects normaux du ventriculogramme qui situent l'atteinte hisienne au niveau du tronc, le fait que ces deux malades habitaient la même ville et qu'ils firent leur bloc à la même époque poussent ces auteurs à incriminer l'intervention d'un virus . Cette hypothèse ne peut recevoir aucune vérification car les examens biologiques pratiqués dans ce but n'ont apporté aucun élément positif.

N. J. SISSMAN décrit deux cas de syndrome de Stokes-Adams dans l'enfance, d'étiologie inconnue.

La première fillette, âgée de 4 ans, est admise à l'hôpital pour une bradycardie irrégulière lente avec pertes de connaissance répétées.

Cinq jours auparavant, elle a eu une fièvre passagère, une douleur épigastrique, une anorexie. L'examen était normal et quatre jours après elle fait sa première syncope.

A son entrée, l'ECG montre un rythme idio-ventriculaire polymorphe avec une paralysie auriculaire. Il n'y a plus ni pression, ni pouls et des électrodes épicaudiques sont placées par la voie d'une sternotomie faite en urgence et relié à un pace-maker externe.

On n'a pas de notion de troubles du rythme dans le passé ni d'ingestion de toxiques.

Entre les complexes ventriculaires entraînés on observe la réapparition d'une activité auriculaire. Douze heures plus tard, des complexes d'origine sinusale sont observés et la stimulation est arrêtée deux heures après.

Les trois jours suivants, les ECG vont montrer une succession de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et ventriculaire : tachycardie sinusale à 125 avec PR à 0,24 avec bloc de branche gauche et bloc de branche droit. Une hépatomégalie et une élévation de la pression veineuse sont attribuées à la tachycardie, elle reçoit de la digoxine pour la réduire. Deux heures après son administration l'axe de qRS montra une déviation axiale droite brutale et une grande onde R dans les précodiales droites. Après un passage en rythme nodal puis en bloc du deuxième degré 4/3, 3/2 avec période de

Luciani-Wenckebach, le rythme sinusal se rétablit le troisième jour avec un PR à 0,24 sec. , un axe qRS droit, et un bloc de branche droit complet. Le PR se raccourcit ensuite progressivement.

Les cinq premiers jours, elle avait une légère fièvre. Le coeur est normal à l'auscultation et aux rayons X. Le 14e jour les fils de stimulateur sont retirés.

Les examens de laboratoire montre une hyperleucocytose à 24.400 avec polynucléose. Les tests sérologiques sont normaux.

oOo

La deuxième fillette a 5 ans. Elle a eu une gorge rouge quatre jours avant son hospitalisation. Les jours suivants elle a des malaises avec palpitations . L'avant-veille de son entrée elle a une courte perte de connaissance.

Le premier ECG montre un bloc complet auriculo-ventriculaire avec des oreillettes à 135, des ventricules à 45, un axe de qRS gauche et un aspect de retard droit.

Elle fait trois syncopes par pause ventriculaire. Une perfusion d'isoprotérénd accélère la fréquence à 50, 60 battements /minute.

Seize heures plus tard, le rythme sinusal est restauré avec un PR à 0,14 sec avec un bloc de branche droit et un axe de qRS gauche. On n'a pas la notion de trouble du rythme dans le passé.

Elle est restée apyrétique.

Dix mois plus tard, l'ECG a toujours le même aspect.

Les examens de laboratoire n'apportent que peu de renseignements
11.500 globules blancs, avec 69% de polynucléose . La VS, les tests
d'agglutinations sont normaux.

oOo

L'hospitalisation des deux malades a eu lieu à deux semaines
d'intervalle, mais elles n'habitaient pas la même ville.

L'auteur conclut que la seule étiologie spécifique qui peut être
applicable à ces deux cas est celle d'une infection virale du myocarde.

oOo

A. GAQUIERE et J. DECRESSAC décrivent un syndrome de
Stokes-Adams par dissociation auriculo-ventriculaire complète au cours
d'une rhino-pharyngite chez un jeune homme de 17 ans.

Il est en bonne santé, sans antécédents personnels notables,
jusqu'au 6 avril 1950 : il a un coryza avec état fébril.

Le 7 avril : bradycardie à 22 et syncope. Il est hospitalisé.

Température à 38°9, rhino-pharyngite.

Dans le courant de la journée, on note une bradycardie permanente
aux environs de 30 par minute. Absence de souffle orificiel. Des pauses
cardiaques de 4 à 5 secondes sont observées ; chacune de ces pauses est
suivie de pâleur avec perte de conscience.

ECG : bloc auriculo-ventriculaire complet avec oreillettes à 120
et ventricules à 33.

Les QRS ont un aspect de retard droit.

Il reçoit 1 million de pénicilline par jour, puis de la streptomycine est ajoutée.

Le 11 avril , au cinquième jour, défervescence et disparition des troubles cardiaques.

ECG : rythme sinusal avec PR à 0,15 sec, qRS normaux, axe qRS : + 60°.

Les bruits cardiaques sont normaux. Pas de souffle. L'ombre cardio-vasculaire, est normale à la scopie.

Il n'est pas fait mention des examens de laboratoire.

L'étiologie infectieuse est indiscutable, l'hypothèse d'une myocardite aiguë est retenue mais un diagnostic plus précis tel un RAA abarticulaire n'est pas discuté.

Au terme de cette recherche bibliographique on ne peut que souhaiter une étude électrocardiographique plus systématique au cours des maladies infectieuses comme le demandait ROUTIER dès 1914. Il disait alors : "Il est à croire que ces phénomènes passent souvent inaperçus en raison du peu de signes qu'ils donnent et surtout du peu de changements qu'ils apportent dans l'allure du pouls radial. Leur recherche systématique au cours des maladies infectieuses aiguës montrerait peut être qu'ils sont plus fréquents qu'on ne le pense ".

CHAPITRE IV

P A T H O G E N I E

La pathogénie des blocs transitoires idiopathiques reste du domaine des hypothèses.

La congénitalité n'a pas pu être incriminée car l'examen cardiaque et surtout un ECG normaux sont retrouvés à la fin de l'épisode.

L'âge de la plupart des malades, le tableau clinique et biologique, l'absence de signes électriques de nécrose, d'ischémie-lésion ont permis d'éliminer une origine coronarienne.

Dans notre premier groupe de malade, le jeune âge, l'aspect normal de l'ECG, un rythme sinusal sans bloc de branche, ne permettent pas de retenir une ~~dégénérescence~~ du tissu de conduction.

Mais il existe peut être une fragilité constitutionnelle de leur système cardio-vecteur, dont l'insuffisance ne se révèle qu'à l'occasion d'une agression infectieuse, toxique ou d'un effort demandé au-dessus d'un certain seuil.

On peut ~~imaginer~~ que le deuxième groupe de nos malades où 2 fois sur 3 un bloc de branche droit préalable existait, constitue un terrain particulièrement propice. Le trouble de la conduction intra-ventriculaire

témoignerait d'une faiblesse latente dans le tissu spécialisé capable de s'aggraver sous l'action d'agression qu'il reste à déterminer.

Le climat inflammatoire que l'on a rencontré plusieurs fois dans les deux groupes constitue sans doute cet élément perturbateur. Il traduit peut être une atteinte infectieuse du myocarde. Il est alors tentant de faire rentrer ces blocs dans le cadre des myocardites aiguës et plus particulièrement celles d'origine virale. Les nombreuses études qui leur ont été consacrées ont mis en évidence les difficultés du diagnostic étiologique, nous nous heurtons au même problème.

L'absence même d'un syndrome inflammatoire ne permet pas de les éliminer car on en connaît les formes inapparentes. Nous avons ainsi rappelé les observations de bloc au cours de parotidite ourlienne sans signes inflammatoires. Le résultat décevant de chacune de nos enquêtes étiologiques n'apporte pas d'éléments positifs à cette discussion pathogénique. On peut seulement imaginer l'interférence de plusieurs facteurs. Ces malades n'auraient fait un trouble passager à l'occasion, par exemple, d'une maladie infectieuse que parce que leur tissu de conduction aurait une fragilité constitutionnelle avec un seuil de tolérance abaissée. Mais cette hypothèse est discutable car deux de nos malades ont eu des gripes avec hyperthermie, l'un dès sa convalescence sans qu'il y ait eu récurrence.

Pronostic :

On a laissé partir les malades du premier groupe avec l'impression rassurante d'une guérison définitive : la moyenne d'âge (30 ans), l'ECG normal sont en effet des arguments sérieux. On peut cependant appliquer la même réserve que L. GALLAVARDIN et D. PALLARSE formulaient en 1914 en rapportant une bradycardie par bloc partiel transitoire d'origine rhumatismale "il s'agit de savoir si un malade peut présenter au cours d'une atteinte

de rhumatisme un trouble aussi caractérisé dans sa fonction de conductibilité auriculo-ventriculaire impunément pour l'avenir ou si de tels malades contractent à ce moment, en quelque sorte, le germe d'une maladie de Stokes-Adams rhumatismale destinée à évoluer dans un avenir plus ou moins lointain".

L'évolution des malades du deuxième groupe oblige à une toute autres réserve : l'un fait 4 blocs transitoires en 14 ans, les deux autres, porteur d'un bloc de branche droite, ont 1 an et 10 plus tard l'évolution paroxysmique d'un bloc chronique. L'une décède probablement au cours d'un tel accident.

Ces blocs récidivants témoignent-ils de lésions séquellaires qui auraient laissé le tissu de conduction fragilisé et capable de se bloquer pour des agressions de plus en plus faibles ?

S'agit-il du même mécanisme observé dans les blocs chroniques qui suivent à distance la guérison d'une diphtérie ? On admet qu'elle laisserait une atteinte cardiaque avec une fibrose consécutive aux lésions de dégénérescence graisseuse et de myosite interstitielle ?

Enquête biologique :

Nous avons déjà remarqué que la recherche biologique de l'étiologie avait été dans nos observations et dans celles de la littérature incomplète. C'est ainsi qu'une maladie virale a été souvent évoquée mais elle ne fut jamais prouvée. Faut-il incriminer le caractère de l'enquête épidémiologique.

Elle n'a pas répondu aux critères souhaitables. Elle devrait s'efforcer :

- de préciser dans le temps et l'espace le groupement de plusieurs cas d'atteinte myocardique;

- de rechercher les autres manifestations pathologiques épidémiques, dans le même lieu, dans l'entourage qui ont précédé ou succédé comme grippe, poliomyélite, méningite aiguë....
- de s'enquerrir d'une éventuelle contamination collective, hydrique, alimentaire, d'une épizootie.
- chez les sujets atteints :
 - . relever les éléments qui peuvent évoquer l'existence d'une infection virale : myalgies, arthralgies, atteinte du système nerveux central ou des espaces méningés, pharyngite érythémateuse ou vésiculaire et les caractères négatifs.
 - . pratiquer aussi précisément que possible les prélèvements qui pourraient être utilisés pour la recherche des virus. Ceux qui, dans cette investigation donnent le plus grand nombre de résultats positifs sont les échantillons de selles et les prélèvements laryngés. Il est rare de découvrir un virus dans les autres types de prélèvements.
- Pratiquer deux prélèvements de sang, le premier aussi précocément que possible du début de la maladie et le second après deux ou trois semaines d'évolution.

Ce n'est qu'en montrant l'apparition ou l'augmentation des anticorps sériques spécifiques qu'on peut assurer que le sujet a été infecté.

Cette enquête doit porter sur les infections bactériennes, virales, rickettsiennes, parasitaires, car une multitude d'agents infectieux peuvent user le myocarde.

Il faudrait aussi rechercher une maladie de système : collagénoses, sarcoïdose et pratiquer biopsie musculaire, ganglionnaire.

Ce grand nombre d'examens souligne l'importance des investigations cliniques qui doit orienter les recherches du laboratoire car leur complexité en limite forcément les réalisations.

oOo

CONCLUSION

Nous avons relevé dans le service de cardiologie de l'Hôpital Lariboisière onze observations de blocs auriculo-ventriculaires complets ou de haut degré ayant évolué comme une maladie aiguë et transitoire, avec installation et surtout régression progressive et guérison de l'épisode aigu en quelques jours.

Pendant la phase de bloc, la tolérance fut variable : dans 3 cas, elle fut excellente ; dans 5 cas, il n'y eut que des lipothymies ou des syncopes rares et brèves ; dans 3 cas l'évolution fut enraillée de syncopes graves, voire d'un véritable état de mal syncopal, nécessitant une perfusion d'IPNA et même dans un cas un entraînement par sonde endo-cavitaire.

L'étiologie de ces blocs transitoires n'a pu être précisée. Les causes classiques de troubles transitoires et régressifs de la conduction auriculo-ventriculaire ont été éliminées (infarctus aigu, intoxications médicamenteuses, RAA) et il est possible qu'une étiologie "virale" en soit responsable encore qu'un syndrome clinique et biologique de type inflammatoire fièvre et accélération de la vitesse de sédimentation - n'ait été présent que dans 6 cas sur 11.

La pathogénie de cet accident et en tout cas sa signification à long terme semblent différents suivant les cas et on peut schématiquement opposer deux grands groupes :

- Dans huit cas, il s'agit d'adultes jeunes d'un âge moyen de 30 ans, qui ont, après l'épisode aigu un E.C.G. rigoureusement normal, sans allongement de l'espace PR, ni trouble de conduction intra-ventriculaire. Dans ces huit cas, la guérison semble complète et définitive, sous réserve toutefois que le recul le plus long dont nous disposons n'est que de quatre ans.

- Dans trois cas, il s'agit d'adultes moins jeunes d'un âge moyen de 57 ans, porteurs 2 fois sur 3 d'un bloc de branche droit. Dans ces cas, il semble bien que l'épisode inflammatoire aigu n'ait été que révélateur d'une "maladie chronique" du tissu de conduction et n'ait joué qu'un rôle déclenchant ou favorisant : un de ces malades mourut subitement dix mois plus tard, chez le second apparut un an plus tard un bloc complet permanent définitif nécessitant l'implantation d'un stimulateur, enfin le troisième eut 4 épisodes de bloc auriculo-ventriculaire de quelques jours en 14 ans.

Malgré sa rareté, ce groupe de blocs A-V transitoires est important à individualiser car sa connaissance permet d'éviter une intervention chirurgicale inutile, le traitement médical et au besoin l'entraînement transitoire par sonde endo-cavitaire permettant d'attendre le retour du rythme sinusal et la guérison.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Y. BOUVRAIN

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - ADAMS C.W. -

Post-viral myopéricarditis associated with the influenza virus
Report of eight cases.
Am. J. Cardiol. 1959, 456.

2 - BENGTSSON and ORNOLD. -

Complications of mumps with special reference to the
incidence of myocarditis.
Acta med. scandi. 1954, 381.

3 - BERNARD J.G. et collaborateurs. -

Syndrome de Stokes-Adams, première manifestation clinique
de la maladie de Bouillaud - à propos de deux observations.
Bull. Soc. Med. Hop. Paris, 1958, 74, 589.

4 - BLONDEAU M. et LENEGRÉ J. -

Bloc de branche et bloc auriculo-ventriculaire complet.
Arch. des Mal. du Cœur. 1964, 57, 1.

5 - BOUVRAIN Y. -

Les blocs auriculo-ventriculaires.
La revue du praticien. 1961, II, 2929.

6 - CARAMANIAN.-

Complications à distance des streptococcies
Encyclopédie médico-chirurgicale , 1965, 7

7 - CORABOEUF E.-

Quelques données sur l'activation électrique cardiaque
envisagée à l'échelle cellulaire.
Cahiers du collège de médecine, 1963, 4, 911.

8 - CRAWFORD J.H. and DI GREGORIO N.J. -

Complete heart block in younger age groups
Am. H.J. 1947, 34, 540.

9 - DEBRAY H., DENIMAL Cl. et BARBEAU F.-

Les formes de début anormal du R.A.A.
Gazette Med. de France, 1963, 277

10 - DESSERTENNE F.-

Généralités pour comprendre les principaux troubles
du rythme
La revue du praticien 1961, 11, 2911.

11 - DORRA M.-

Eléments d'électrophysiologie myocardique
Coeur et Médecine interne 1965, IV, 479

12 - DURAND-DELACRE R. et DECHELOTTE J. -

Deux cas de maladie de Bouillaud révélés par un syndrome de
Stokes-Adams:
Coeur et médecine interne 1965, 4, 247.

13 - FRIEDBERG-

Maladies du coeur
Maloine, Paris 1959.

14 - GALLAVARDIN L. et PALLASSE D.

Bradycardie par bloc partiel au cours d'une crise de RAA

Arch. des Mal. du Coeur 1914, 311

15 - GAQUIERE A. et DECRESSAC J.-

Syndrome d'Adams-Stokes par dissociation auriculo-ventriculaire au cours d'une rhino-pharyngite

Arch. des Maladies du coeur 1950, 1027

16 - GARRETON SILVA A., HERVE L., del SOLAR A.-

Les altérations de l'électrocardiogramme au cours du typhus exanthématique.

Arch. des maladies du coeur 1935, 28, 265.

17 - GEFTER.-

The heart in acute anterior poliomyelitis

Am. H. J. 1947, 228.

18 - GOLFIELD M., BOYER N.H., WEINSTEIN L.-

Electrocardiographic changes during the course of measles

Journal of pediatric 1955, 46, 30.

19 - GRENIER B.-

A la recherche de l'étiologie virale des myocarditis aiguës primitives de l'enfance.

Thèse Paris 1957.

20 - LAMOTTE M. et collaborateurs

Myopéricardite avec rechutes liées au typhus murin.

Sem. Hop. Paris 1965, 41, 518.

21 - LAMOTTE M., SEGRESTAA J.M. et PASSERON J.-

Péricardite et myopéricardite rickettsiennes

Coeur et Médecine interne 1966, 5, 141.

22 - LENE GRE J. et MOREAU Ph.

Le bloc auriculo-ventriculaire chronique
Arch. des Mal. du coeur 1963, 56, 867.

23 - LOGUE and HANSON

Complete heart block in german measles
Am. H.J. 1945, 205.

24 - LYON E. -

Cardiovascular concepts in viral diseases of man
Cardiologia 1953, 22, 23.

25 - MAHA TM. -

Maladies organiques du faisceau de His.
Masson, Paris 1931

26 - MACKENZIE J. -

Les maladies du coeur
Paris, Alcan 1920

27 - MARNEFFE - LEBREQUIER. -

Remarques sur l'étiologie et l'évolution clinique et électro-
cardiographique du BAV chronique.
A propos de 380 cas.
Thèse Paris 1966.

28 - MOLLARET -

Myocarde et poliomyélite
Presse médicale 1950, 1096

29 - MOREAU P., GERBEAUX A. et LENE GRE J. -

L'étiologie des blocs AV
Arch. des Maladies du coeur 1963, 56, 609

30 - MOYER J.H. and ACKERMAN A.J.

Sarcofdis

Am. Rev. Tuber. 1950, 61, 299.)

31 - NORVIIT L. -

On auriculo-ventricular conduction disturbances
in typhus fever

Acta Med. Scand. 1947, 126, 579.

32 - POULET J. et MAURAT J.P. -

Les manifestations cardiaques de la maladie de BBS
Coeur et médecine interne 1962, I, 157

33 - POUMAILLOUX et MAROLLEAU. -

La bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire
chez les sujets jeunes.

La clinique 1953, 48, 309.

34 - PRUITT R.D.

La myocardite aiguë de l'adulte

Acquisitions nouv. Path. card. vasc. 1964, 7, 85

35 - PUJOL M. -

Oreillons et myocardite

Arch. Med. Pharm. Mil. 1918, 69, 527.

36 - RAYNAUD R., BROCHIER M., MORAUD Ph. -

Les blocs auriculo-ventriculaires de l'adulte jeune

Act. card. ang. Int. 1966, 15, 79-82.

37 - ROSENBERG. -

Acute myocarditis in mumps

Arch. Int. Med., 1945, 76, 257;

38 - ROSS L.J. -

Electrocardiographic findings in measles.
Am. J. dis. child. 1952, 83, 282.

39 - ROUTIER. -

Dissociation auriculo-ventriculaire au cours du RAA
Arch. des Mal. du coeur 1914, 310.

40 - SILBER E.N. -

Respiratory viruse and heart disease
Ann. Int. Med. 1958, 48, 228.

41 - SISSMAN N.J. -

Stokes-Adams syndrome in childhood
Ann. J. dis. Child. 1965, 110, 658.

42 - SLAMA R. et GUEDOU J. -

Les blocs A-V
La vie médicale 1963, 44, 573.

43 - SLAMA R. et TEMKINE J. -

Troubles chroniques du rythme cardiaque après guérison
de la diphtérie
Coeur et médecine interne 1966, 5, 243

44 - TAPIE J. et collaborateurs

Myocardio-coronarites rickettsiennes
B.M.S.M.H. Paris 1960, 76, 65.

46 - TRICOT R., ECALLE J.C. et NOGRETTE P. -

Les myocardites aiguës infectieuses
Coeur et médecine interne 1963, 2, 265

46 - VAN ZAANE D.J. et VAN DER VEEN J. -

Quelques symptômes cliniques particuliers chez les
enfants atteints d'une infection à adéno-virus
La presse médicale 1962, 70, 1021

47 - WECHSLER. -

Infection mononucleosis : report an épidémie in an
army post
Annals Int. Med. 1946, 236.

48 - WENDKOS H. and NOLL J. -

Myocarditis caused by epidemic parotitis
Am. H. J. 1944, 414.

49 - WORMS R. -

Les complications cardio-vasculaires des rickettsioses
Revue du Praticien 1956, 6, 1309.



EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13°
TELEPHONE
535: 18--93
535: 18-62